Münster.1931.№/5 Med Diss

Zur Phosphornekrose des Unterkiefers.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Zahnärztlichen Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Wilhelms-Universität zu Münster i. Westf.

vorgelegt von

Zahnarzt Erich Gessat

aus Charlottenberg (Ostpr.)

1931

Buchdruckerei Ferdinand Althoff, Münster i. Westf.

Referent: Oberarzt Prof. Dr. Eichhoff

Korreferent: Prof. Dr. Coenen

Dekan: Prof. Dr. Vogt

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster (Westf.)

Meinen lieben Eltern gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555425_0093

Zur Phosphornekrose des Unterkiefers.

Die Beschäftigung großer Arbeitermassen in den Betrieben der stark entwickelten Industrie hat als unerfreuliche Folge zahlreiche Gewerbekrankheiten hervorgerufen. Zu ihnen zählt auch die Phosphornekrose der Kiefer, die überwiegend in den Phosphorzündholzfabriken vorkommen. Es handelt sich dabei um eine Erkrankung des Ober- und Unterkiefers, die durch giftige Dämpfe des Phosphors hervorgerufen wird. Phosphor kommt in zwei, nach ihrem physikalischen Verhalten wesentlich von einander abweichenden Formen vor, als kristalliner oder weisser, und als amorpher oder roter Phosphor. Während der weisse zu den schwersten Giften zählt, ist der rote Phosphor ungefährlich. Wenn wir also von Phosphorvergiftungen sprechen, ist stets der weisse Phosphor der Urheber. Schon 5 Jahre nach Gründung der ersten Phosphorzündholzfabriken im Jahre 1833 traten Erkrankungen auf. Lorinser in Wien behandelte als erster dieses neue Leiden und erkannte sofort, daß es sich um Vergiftungserscheinungen des Phosphors handle. Er nannte die Krankheit Phosphornekrose und gilt als ihr Entdecker.

Im folgenden soll nun die durch Einwirkung von Phosphor entstehende Nekrose des Unterkiefers näher besprochen werden. Es erkrankten Arbeiter aller derjenigen Industriebetriebe, in denen sie den schädigenden Einflüssen des Phosphors ausgesetzt sind. In erster Linie sind die Zündholzfabriken zu nennen, die in der letzten Hälfte des vorigen Jahrhunderts ausschließlich den weissen Phosphor zur Herstellung der Zündhölzer verwandten. Die Fabrikation geschah auf folgende Art. In einem besonderen Raum ging man zunächst an die Fertigstellung der Phosphorzündholzmasse, die aus Phosphor, Zinkweiß und Anilinfarbe bestand. Man rührte den Phosphor entweder in Gummi- oder in Leimlösung ein. Die mit Gummilösung vermischten Phosphormassen konnten kalt zum Eintauchen benutzt werden, während die leimhaltigen warm gemacht werden mußten, wodurch eine stärkere Entwicklung von Dämpfen unvermeidlich war. In einem zweiten, dem sogen. Tunkraum, wurden die Spitzen der geglätteten Hölzer, nachdem sie in einen Kessel mit geschmolzenem Schwefel getaucht und

dann an der Luft getrocknet waren, in die oben beschriebene Zündmasse gedrückt. Nach dem Tunken wurden sie getrocknet, sortiert und verpackt. Die bei dieser Art gewerblicher Betätigung an den Arbeitern beobachteten Schädigungen wurden durch die dem Phosphor schon bei gewöhnlicher Temperatur an freier Luft entströmenden Dämpfe verursacht. Selbst in festen Stücken besitzt der Phosphor die charakteristische Eigenschaft des Verdampfens. Wesentlich ungünstiger noch lagen die Verhältnisse bei der sogen. Hausindustrie, die die Zündholzfabrikation in die Wohnungen verlegte. Das mußte zu den schwersten gesundheitlichen Schädigungen aller Familienmitglieder führen, da sich naturgemäß ärmere Bevölkerungskreise, die auf wenige und kleine Wohnungsräume angewiesen waren, vor allem an der Hausindustrie beteiligten. In dem Raum eines solchen Zündholzherstellers machten die Gase der Schwefelpfanne, die Phosphordünste und Speisegerüche die Luft unerträglich. Auf dem gleichen Herde wurden gewöhnlich Speisen zubereitet, sowie Phosphor und Schwefel geschmolzen. Fenster und Türen hielt man dicht verschlossen, um die Wärme, die zum Trocknen der getunkten Zündhölzer nötig war, nicht entweichen zu lassen. Die Masse, die nicht erkalten durfte, sandte ununterbrochen die giftigen Phosphordämpfe in einen solchen Raum, der oft genug einer ganzen Familie als Arbeitsplatz und Wohnung zugleich dienen mußte. Diese höchst gefährlichen und unhaltbaren Zustände wurden erst durch das Reichsgericht vom 13. 5. 1884, das die Hausindustrie von Phosphorzündhölzern verbot, beseitigt.

Heute steht die Tatsache fest, daß die Phosphordämpfe, die sich bei der Herstellung von Phosphorzündhölzern entwickeln, die Kiefernekrose hervorrufen. Seitdem aber das Weißphosphorverbot in der Zündholzfabrikation durchgeführt worden ist, sind die Verhältnisse wesentlich besser geworden.

Die Möglichkeit für die Entstehung der Phosphornekrosen findet man überall dort, wo Verunreinigungen von rotem mit weißem Phosphor vorkommen können. So hat man vereinzelte Fälle bei der Herstellung von Phosphorverbindungen und der Verwendung zu Phosphorbronze, Zündholzstreifen für Grubenlampen und zu gewissen Teerfarbstoffen beobachtet. Allerdings hat man zunächst bei der Entdeckung des Kieferleidens nicht im Phosphor das schädliche Moment erblickt, sondern andere Ursachen dafür ge-

sucht Die Annahme, daß die Schwefeldämpfe den schädlichen Einfluß auf die Kieferknochen ausüben könnten, wurde von Maschke widerlegt. Er wies nach, daß das Einatmen von Schwefeldämpfen zwar für die Respirationsorgane schädliche Folgen haben könne; eine spezifische Wirkung auf die Knochen aber sei ausgeschlossen, denn bei den Arbeitern der Strohhutwäschereien, die dauernd in einer mit Schwefeldämpfen durchsetzten Luft leben müßten, wäre das Auftreten dieser Krankheit nicht beobachtet worden. Ebel lehnte den Einfluß der Phosphordämpfe ab. Er kam zu dem Ergebnis, daß sie die Gesundheit der Arbeiter nicht sonderlich schädigten, daß sie selbst bei kariösen und schon vorhandenen krankhaften Zähnen die Kiefernekrose nicht hervorriefen. Er führte die Krankheitserscheinung größtenteils auf andere Ursachen wie Skrofulose und Rachitis zurück und stützte seine Behauptung auf Erfahrungen, die er an einem besonderen Einzelfalle gemacht hatte. Er stellte nämlich Untersuchungen in einer Fabrik an, die hygienisch vorzüglich eingerichtet war, mit hohen, großen und luftigen Arbeitssälen. Auch war dafür gesorgt, daß die Entstehung größerer Mengen von Phosphordämpfen vermieden wurde. Zu diesem Zwecke band man einen Teil der sich bildenden freien Phosphorsäure durch Zusatz hinreichender Mengen kohlensauren Kalkes, sodaß diese geringen Mengen von Phosphordämpfen keine nachteilige Wirkung weder auf die Atmungsorgane noch auf die Kiefernknochen ausüben konnten. Außerdem bestand die Fabrik erst kurze Zeit, sodaß schon aus diesem Grund noch kein Fall von Phosphornekrose vorkommen konnte. Ebel stand sogar auf dem Standpunkt, daß die in der Fabrik arbeitenden Kinder sich besser entwickelten als diejenigen, die dem häuslichen Elend preisgegeben waren.

Juengken sprach ebenfalls dem Phosphor die Fähigkeit ab, Kiefernekrosen zu erzeugen. Er behauptete, daß diese Erkrankung rheumatischer Natur sei, denn die Arbeiter seien seiner Ansicht nach stets genötigt, wegen der Phosphordämpfe einen starken Luftzug im Arbeitsraum zu unterhalten. Dagegen ist einzuwenden, daß Arbeiter in anderen Fabriken auch der Einwirkung von Zugluft und Temperaturwechsel ausgesetzt sind, ohne Kiefernekrosen zu bekommen.

V. Bibra vertrat die eigenartige Ansicht, daß das beim Verbrennen des Phosphors in atmosphärischer Luft sich bildende Ozon die Ursache der Krankheit sei, doch weiß

man, daß dieses bei sehr vielen chemischen Prozessen entsteht und nie eine ähnliche Wirkung gezeigt hat.

Von Bedeutung war auch die Ansicht Dupasquiers, der einen schädlichen Einfluß der Phosphordämpfe durchaus in Abrede stellte. Auf Grund seiner Erfahrungen in den Zündholzfabriken von Lyon kam er zu dem Ergebnis, daß das Arsen die Hauptursache der Kiefererkrankung sei. Er stellte nämlich Untersuchungen in einer Fabrik an, in der reiner Phosphor dargestellt wurde und fand keinen einzigen Fall von Kiefernekrose. Dagegen beobachtete er vereinzelte Erkrankungen in den Hütten, wo die Arseniksäure zur Bereitung der Zündmasse gebraucht wurde. Zur Widerlegung dieser Ansicht kann einerseits darauf hingewiesen werden, daß sich das Arsen bei der in den Zündholzfabriken herrschenden Temperatur nicht verflüchtigt, und daß andererseits die Nekrose auch in Fabriken entsteht, wo dem Phosphor kein Arsen beigemischt wird.

In der Tat sind es nur die Phosphordämpfe, die die Erkrankungen hervorrufen. Daß in den Phosphorfabriken derartige Erkrankungen nicht vorkommen, beruht darauf, daß dort der Phosphor stets unter Wasser in besonderen Abzügen gemahlen wird, was in den Zündholzfabriken nicht der Fall ist.

Die Phosphordämpfe können nur durch direkte Einwirkungen oder auf dem Blutwege zum Knochen bezw. an das Periost gelangen.

Bezüglich der direkten Einwirkungen sind verschiedene Theorien aufgestellt worden. Geist führte z. B. die Erkrankung auf ein bestimmtes Affinitätsverhältnis des Phosphors zur Kapillarität des Periosts zurück. Manche Autoren wie Rydyger, Haeckel u. a. suchten in kariösen Zähnen die Eintrittspforte für das Gift und schrieben der Zahnkaries eine große Rolle zu. Natürlich erkrankten Leute mit schlechten Zähnen leichter als solche mit tadellosem Gebiß. Nicht selten wurden aber auch Personen mit vollständig gesunden Zähnen von der Krankheit befallen. Daß die Phosphornekrose auch ohne Karies entstehen kann, dafür bot der Fall Weinlechner den besten Beweis. Hier war einem Manne wegen Phosphornekrose der ganze Unterkiefer reseziert worden. Nach etlichen Jahren trat wieder eine Nekrose des regenerierten Knochens auf, der inzwischen in dem Defekt neugebildet war, und es ist natürlich ausgeschlossen, daß hier ein kariöser Zahn die Ursache bildete.

Die Meinungen über die Art der Einwirkung von Phosphordämpfen gingen lange hin und her. Von großer Bedeutung waren daher die Wegnerschen Tierexperimente. Er brachte Kaninchen in einen abgeschlossenen Raum, in den er täglich frischen Phosphor warf, sodaß die Tiere längere Zeit hindurch Phosphordämpfen ausgesetzt waren. In vereinzelten Fällen konnte eine Erkrankung an Phosphorperiostitis festgestellt werden. Zu einer richtigen Nekrose kam es nicht, da die Tiere infolge der eintretenden brettharten Spannung der Weichteile nicht kauen konnten und dann durch Inanition zugrunde gingen. Bei einem anderen Versuch excidierte Wegner einer Anzahl von Kaninchen an der Innenseite des Kiefers kleine Stücke der Schleimhaut, sodaß das Periost freilag. Wurde durch tägliches Auseinanderzerren die Wunde längere Zeit offen gehalten und Phosphordämpfen ausgesetzt, so entwickelte sich an dieser Stelle eine ossifizierende Periostitis mit teilweiser Nekrose. Ebenso konnte er bei derselben Behandlung an der Tibia eine weitgehende Osteophytenbildung erzeugen. Demnach schien bewiesen zu sein, daß die Phosphordämpfe durch direkte Berührung mit dem Periost Nekrose erzeugen, und daß die Erkrankung als eine rein örtliche aufzufassen sei.

Es entstand nun die Frage, auf welchem Wege die Phosphordämpfe zum Periost gelangen könnten. Anfangs glaubte man, daß das Zahnfleisch für Phosphordämpfe besonders durchlässig sei, weil es nicht wie die Mund- und Nasenschleimhaut eine Schleimschicht besitzt. Haeckel nahm an, daß zufällige Gelegenheitsursachen mitspielen müßten. Dafür sprach auch schon das launische Auftreten der Krankheit. Nach Wegner sind solche Gelegenheitsursachen in kleinen Schleimhautwunden und unbedeutenden Periotsverletzungen zu suchen, wie sie im Munde häufig anzutreffen sind. V. Wahl fand bei seinen Untersuchungen, daß durch die Einwirkung der Phosphordämpfe eine Atrophie des Zahnfleisches auftrat, wodurch am Rande des Schmelzes der Zement des Zahnes freilag. Hier zeigten sich Farbveränderungen und Kerben, woraus er schloß, daß die Dämpfe zunächst an der Schmelzementgrenze den Zement angreifen, die Erkrankung dann weiter zur Zahnwurzel vordringt, bis die Periostitis beginnen kann.

Diese exakten Beobachtungen und Experimente sprechen also dafür, daß das Leiden durch rein lokale Einwirkung der Dämpfe auf das Periost entsteht.

Anderer Ansicht noch war Stubenrauch. Er führte verschiedene Argumente an, um die Beweiskraft der Wegnerschen Resultate zu schwächen. So hielt er ihm z. B. vor, daß man aus den Befunden der Tierknochen keine sicheren Schlüsse auf das Verhalten der Knochen des Menschen ziehen könne und stellte den dünnen, markarmen Kieferknochen des Kaninchens in Gegensatz zum markreichen Unterkiefer des Menschen. Ferner erwähnte er die Beziehungen der Zähne zum Knochen. Schließlich wies er auf die Beziehung der Markhöhle zur kompakten Knochensubstanz, auf die Gefäßversorgung im Markraum und im Periost hin und besonders auf die Verschiedenheit des Gewebes bei Eiterungsprozessen.

Um zu prüfen, ob Phosphor in direkter Berührung die Knochensubstanz zu schädigen vermag, führte Stubenrauch folgende Experimente aus. Er bohrte vom Zahn aus den Unterkiefer von Hunden an, füllte das Loch mit Phosphor und schloß es mit Zement ab. Er konnte aber keine spezifisch nekrotisierende Wirkung beobachten.

Einen anderen Versuch machte Stubenrauch, um festzustellen, wie Phosphordämpfe auf Periost und Knochen einwirken. Er brachte Meerschweichen und Hunde mit und ohne Verletzungen in einen abgeschlossenen Raum und setzte sie Phosphordämpfen aus. Auch diesmal konnte er keine Spur einer Erkrankung feststellen. Die Wunden heilten rasch zu. Verhinderte man dagegen durch fortgesetztes Zerren an den Wundrändern die Verheilung, so trat zwar stets Nekrose ein, jedoch nur in Ausdehnung der Wunde.

In einem dritten Experiment versuchte Stubenrauch, die Einwirkung der Phosphordämpfe mit der eitrigen Infektion der Knochen zu kombinieren. Zu diesem Zweck brachte er Hunde mit durchbohrten Zähnen vier Monate lang in einem engen Käfig unter, wo sie Phosphordämpfen ausgesetzt waren. Dann wurde der Kiefer mit einer Kultur von Staphylokokken infiziert. In der Ausdehnung des rechten Unterkiefers trat darauf Eiterung mit ausgebreiteter Osteophytenbildung ein. Eine Sequestrierung erfolgte nicht. Der Entzündungsprozeß bot das Bild einer rarefizierenden Ostitis. Stubenrauch kam zu dem Ergebnis, daß bei Infektion je nach der Virulenz der Keime eine eitrige Ostitis mit zentraler oder penetrierender Nekrose entstand, nach einiger Zeit auch Spontanfrakturen und zwar nur in der nächsten Umgebung des Zahnes. Da aber Stuben-

rauch Bedenken trug, daß seine Versuchsbedingungen nicht denjenigen entsprachen, die in einer Fabrik vorlagen, brachte er mehrere Versuchstiere in einer Zündholzfabrik unter, wo sie den dort herrschenden Phosphordämpfen ausgesetzt waren. Nach 6 Monaten kamen aber die Tiere ohne nachweisbare Erkrankung der Knochen zurück.

Die Schlüsse, die er aus diesen Versuchen zog, lassen sich kurz folgendermaßen zusammenfassen: Phosphordämpfe üben bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden keinen spezifischen Einfluß auf das bloßgelegte Periost aus. Ein der Phosphornekrose des Menschen analoges Krankheitsbild läßt sich bei Meerschweinchen, Kaninchen und Hunden experimentell nicht erzeugen. Die Phosphornekrose ist nach dem heutigen Stande unseres Wissens als eine spezifische Krankheit des Menschen aufzufassen.

Stubenrauch wandte sich ebenso wie Riedel und Bogdanik gegen die Auffassung von der Lokalwirkung der Phosphordämpfe. Er hielt diejenige Menge von Phosphor, die durch den Lungenkreislauf in Blut eintritt für bedeutend größer, als die durch kariöse Zähne und Schleimhautverletzungen zum Periost vordringende und schätzte diese geringen Quanten in ihrer Wirksamkeit längst nicht so hoch ein, wie die ungeheuren Giftmengen, die ins Blut gelangen. Ferner wies er darauf hin, daß im Falle einer lokalen Reizwirkung, wie sie nach Ansicht einzelner Autoren durch die Phosphordämpfe auf das Periost ausgeübt wird, die Krankheit auch auf diese Stellen beschränkt bleiben müßte. Entsprechend dieser Auffassung durften z. B. die Unterkieferäste, die gegen die Einwirkung der Dämpfe geschützt sind, von der Krankheit nicht betroffen werden. Ein anderer Umstand noch sprach für die Auffassung, daß die Krankheit als ein Allgemeinleiden zu gelten hat. Regelmäßig hatten die Kranken eine blasse, schmutzig-gelbe Hautfarbe und einen matten Blick, kurz, sie sahen kachektisch aus und das Allgemeinbefinden war sehr schlecht. Der Hauptvertreter dieser Ansicht war in früherer Zeit Lorinser. Auf Grund der beschriebenen Symptome hielt er die Phosphornekrose für ein Allgemeinleiden und folgerte, daß durch die dauernde Einatmung der Dämpfe eine Allgemeinintoxikation entstand, als deren Reflex dann das Kieferleiden auftrat.

Auch andere Fragen blieben noch zu klären. Hatten z. B. Geschlecht und Alter irgendwelchen Einfluß auf die Entstehung der Krankheit? Hinsichtlich des ersteren war

man anfangs der Ansicht, daß das weibliche Geschlecht zur Phosphornekrose disponiere, weil viel mehr Frauen als Männer von der Krankheit befallen wurden. Doch war diese Erscheinung darauf zurückzuführen, daß in den Zündholzfabriken und besonders in den Tunkräumen fast nur Frauen beschäftigt wurden, da die Arbeit verhältnismäßig leicht war und auch schlecht bezahlt wurde. Hirt kam zu dem Ergebnis, daß im wesentlichen ebenso viel Männer wie Frauen erkrankten; es waren aber in den Fabriken 8—10 mal soviel Frauen als Männer beschäftigt. Ueber die Bedeutung des Alters bei der Erkrankung gab Haeckel auf Grund seines Patientenmaterials Auskunft. Er errechnete das Durchschnittsalter der erkrankten Arbeiter und Arbeiterinnen auf 34½ Jahre und berichtete, daß der jüngste Patient 13, der älteste 61 Jahre alt war. Friedrich fand ähnliche Zahlen. Das Durchschnittsalter betrug bei den von ihm beobachteten Fällen 30½ Jahre, der jüngste Patient war 15, der älteste 63 Jahre alt. Er kam zu der Folgerung, daß aus dem Alter keinerlei andere wissenschaftliche Schlüsse abgeleitet werden könnten als der eine, daß die Nekrose in jedem Lebensalter aufträte. Während Jost das Durchschnittsalter auf 26¼ Jahre berechnete, kamen nach Hirt die meisten Fälle ungefähr im Alter von 30 Jahren vor. Hirt stellte auch das Verhältnis der erkrankten zu den beschäftigten Arbeitern fest. Auf 100 Arbeiter, die dem Einfluß der Phosphordämpfe ausgesetzt waren, kamen 11—12 Phosphorerkrankungen.

Hinsichtlich der Frage, ob der Ober- oder Unterkiefer eher von der Nekrose betroffen wurde, machte Haeckel folgende Festellungen. Von seinen Patienten erkrankten 58,9 % an Unterkiefer-, 35, % an Oberkiefernekrose und nach ihm unterliegt es keinem Zweifel, daß der Unterkiefer häufiger befallen wird, weil er mit dem Speichel, der das Gift enthält, in innigere Berührung kommt. Hirt fand für die Erkrankung des Ober- und Unterkiefers ein Verhältnis von 3 : 5. In den von Friedrich gesammelten Fällen betrafen 35 % den Oberkiefer, 65 % den Unterkiefer.

Die Eigenart der Phosphornekrose als spezifische Arbeiterkrankheit gab umfangreiches statistisches Material zur Untersuchung der Frage, im Verlauf welcher Zeit nach Arbeitsantritt die ersten Symptome der Krankheit auftraten. Nach Lorinser entwickelte sich der Knochenbrand gewöhnlich erst bei mehrjähriger Arbeitszeit, und zwar nach einer Frist von 3—14 Jahren. Hirt beobachtete, daß die

Arbeiter nach 4—5jähriger Tätigkeit in den Zündholzfabriken von der Krankheit befallen wurden. Haeckel errechnete als Durchschnittszahl die Zeit von 17 Jahren 4 Monaten. Die kürzeste Arbeitszeit, nach deren Verlauf ein Krankheitsfall festgestellt werden konnte, betrug 5 Monate, die längste fast 40 Jahre. In den von Friedrich beobachteten Fällen dauerte es durchschnittlich 8½ Jahre, bis die Erkrankung eintrat.

Für die nachhaltige Wirkung der Phosphorvergiftung waren diejenigen Fälle bezeichnend, in denen Arbeiter erkrankten, nachdem sie schon jahrelang die Beschäftigung in den Zündholzfabriken aufgegeben hatten. Eine Erklärung war darin zu suchen, daß sich das Gift während der Tätigkeit in der Fabrik im Kiefer oder im Periost festsetzte und es nur eines auslösenden Momentes, z. B. eines gelegentlichen Traumas, meist durch Extraktion eines Zahnes bedurfte, um die Phosphornekrose entstehen zu lassen, besonders dann, wenn vom Munde aus eine putride Infektion dazu kam.

Nachdem im Jahre 1833 die erste Phosphorzündholzfabrik gegründet war, konnte Lorinser schon 1838 den ersten Fall der neuen Krankheit beobachten, die dann im Laufe der Jahre rasch an Verbreitung gewann. Doch waren die Angaben nach den „Amtlichen Mitteilungen aus den Jahresberichten der mit Beaufsichtigung der Fabriken betrauten Beamten, zusammengestellt im Reichsamt des Innern" noch zu niedrig, denn sie gaben nur die Fälle an, die zur amtlichen Kenntnis gelangten. Tatsächlich war die Zahl der an Phosphornekrose Erkrankten viel höher. Daß auch in anderen Ländern die Anzahl der nicht angemeldeten Erkrankungen die der angemeldeten bei weitem überstieg, konnte man den Mitteilungen Friedrichs entnehmen. Er gab an, daß seit 1900 wenigstens 250—300 Fälle von Phosphornekrose vorkamen, die Gewerbeinspektoren aber nur von 43 Fällen berichteten. Doch erscheint das Krankheitsbild der Nekrose durch Phosphorvergiftung erfreulicherweise von wenigen Ausnahmen abgesehen, der Vergangenheit anzugehören. In den Ländern, in denen das Weißphosphorverbot eingeführt ist, treten nur noch ganz vereinzelte Erkrankungen auf. Dennoch kann man von einem völligen Verschwinden dieser Krankheit trotz aller Verbote und Schutzmaßnahmen nicht sprechen.

Im Folgenden soll ein Fall von Phosphornekrose besprochen werden, wie er nach Durchsicht der Literatur bis-

her noch nicht bekannt ist. Er wurde im Jahre 1930 in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Münster (Westf.) beobachtet. Es handelt sich um einen Patienten, der beruflich viel mit Phosphor zu tun hatte. Schon seit einigen Jahren benutzte er als Kammerjäger eine phosphorhaltige Masse, Latwerge, zur Beseitigung von Ratten. Die Masse wurde von der Fabrik in kleinen Dosen geliefert und von ihm auf Brot, Speck oder andere Köder gestrichen. Bei Oeffnung der Dosen entströmten reichliche Mengen von Phosphordämpfen, die von dem Patienten eingeatmet wurden. Die jahrelange Einwirkung dieser Phosphordämpfe erklärt es, daß er eines Tages an Phosphornekrose erkrankte.

Krankengeschichte.

Der 40jährige Patient, von Beruf Kammerjäger, war früher nie ernstlich krank. Ende April dieses Jahres bekam er plötzlich Schmerzen im linken Unterkiefer. Die linke Backe schwoll in zwei Tagen stark an. Er ließ sich den 1. Molaren links unten von einer Technikerin ziehen. Da die Schmerzen nicht abnahmen, begab er sich in ein Krankenhaus, wo er zunächst mit feuchten Verbänden behandelt wurde. Nach einer Incision vom Munde aus soll sich Eiter entleert haben. Eine weitere Incision führte zu keiner Besserung. Die Wunden wurden offengehalten und ihm dann noch zwei weitere Zähne gezogen. Da die Beschwerden andauerten, suchte er am 16. 5. 1930 die Klinik auf, wo folgender Befund erhoben wurde: Großer Mann in ausreichendem Ernährungszustand, Zunge belegt, Rachenorgane ohne Befund. Es bestand eine Ptosis des rechten Augenlides. Die linke Backe war in der Gegend des Unterkiefers stark geschwollen und gerötet. Auf Druck entstanden heftige Schmerzen. Die Unterkieferlymphdrüsen waren geschwollen und schmerzhaft. In der Mitte des wagerechten Astes des Unterkiefers befand sich eine 1 cm lange Incisionswunde, aus der sich etwas Sekret entleerte. Im Unterkiefer fehlten links außer dem ersten sämtliche Zähne. In der Schleimhaut der Zahnreihe befand sich dort eine 2—3 cm lange tamponierte Incisionswunde, aus der sich reichlich gelber Eiter entleerte. Die ganze Umgebung war entzündlich geschwollen. Es bestand eine Kieferklemme mittleren Grades. Der Röntgenbefund ergab kein Zeichen für einen Sequester. Der proc. coronoideus zeigte ebenfalls die wolkenförmige Knochenzeichnung wie die übrigen auf Totenlade ver-

dächtigen Knochenabschnitte. Gegen die Annahme einer Knochennarbe sprach jedoch die mangelnde Sklerosierung. Am 23. 5. wurde ein lose sitzender Sequester des linken Unterkiefers entfernt. Am 14. 6. erfolgte Spontanausstossung eines hirsekorngroßen Sequesters aus der Wunde. Am 20. 6. machte sich eine entzündliche Schwellung am Kieferwinkel bemerkbar. Es entstand eine zunehmende Kieferklemme. Die Nekrose breitete sich nach dem aufsteigenden Kieferaste aus. Am 2. 7. befand sich die entzündliche Schwellung am Kieferwinkel und damit die Kieferklemme im Rückgang. Einige Fistelgänge am Alveolarfortsatz hatten sich geschlossen. Nur in der Molargegend war die Eiterung noch erheblich. Am 9. 7. kam aus der Fistel der Molargegend noch in mäßiger Menge Eiter. Einen Sequester fühlte man dort aber nicht. Der Patient wurde auf eigenen Wunsch in ambulante Behandlung entlassen.

Wie wir bereits gesehen haben, gehen die Ansichten über die Aetiologie der Phosphornekrose sehr auseinander. Dementsprechend haben die Autoren auch ihre anatomisch-pathologischen Befunde, von denen heute eine reichhaltige Sammlung vorliegt, gedeutet. Da aber die Experimente von Wegner, v. Bibra, Geist und anderen Autoren keine sicheren Schlüsse auf die Phosphornekrose des Menschen zulassen, so kann man die Entwicklung des Krankheitsprozesses nur nach histologischen Untersuchungen von resezierten Kiefern oder von Leichenmaterial beurteilen. Die Phosphornekrose kommt primär nur am Ober- und Unterkiefer vor; erst sekundär greift sie auf andere Schädelknochen über. Die Periostitis am Unterkiefer zeigt zunächst einen ganz akuten Verlauf und wird bald eitrig-jauchig. Dabei finden sich meist mehr oder weniger, gelegentlich aber auch gar keine Osteophyten auf dem Knochen. Diese Osteophyten werden vom Periost auf den Kiefer abgelagert. Sie sind äußerst zart und feinschwammig und wegen starker Füllung ihrer Blutgefäße rot gefärbt. Da sie nicht sehr fest sind, hinterlassen Zangen und Instrumente bei Operationen leichte Eindrücke. Haeckel war im Gegensatz zu Volkmann und Rose der Ansicht, daß solche Osteophyten niemals fehlen. Letzterer erklärte, daß bei der akuten Phosphornekrose, so selten sie sei, sich das ganze geschwollene Periost vom Unterkiefer löse ohne Spur von Osteophyt. In den von ihm beobachteten Fällen ging also der Nekrose keine Bildung von Osteophyten voraus, was Haeckel

darauf zurückführte, daß sie durch Eiterung zugrunde gegangen sein müßten, oder daß bei solch akuten Fällen nicht genügend Zeit zu ihrer Bildung vorhanden sei. Wenn nämlich die Perostitis in das eitrig-jauchige Stadium eintritt, so löst sich das Periost bald vom Knochen, und der Kiefer liegt dann gewissermaßen in einem Jauchekavum. Der Kiefer selbst zeigt in diesem Stadium keine Veränderung. Die erkrankte Alveole hat eine grünlich-nekrotische Färbung angenommen, die aber ohne Demarkierung ins Gesunde übergeht. Bevor also die Periostitis die jauchige Form angenommen hat, besteht ein ossifizierendes Stadium. Sehr selten tritt aber Heilung ein, nachdem sich solche periostischen Auflagerungen gebildet haben.

In den meisten Fällen kommt zur schleichenden ossifizierenden Periostitis eine putride Infektion mit heftigen Schmerzen, starker Infiltration der Weichteile und Lockerwerden der Zähne, sodaß sich der Patient erst jetzt seines Kieferleidens bewußt wird. Sobald die Eiterung eingetreten ist, ändert sich das Bild vollständig. Haeckel unterschied ebenso wie Volkmann zwei Stadien: erstens Eiterung zwischen Periost und Osteophyt, zweitens Eiterung zwischen Osteophyt und Kiefer. Die subperiostale Eiterung löst das Periost von den Osteophyten ab, die auf dem Knochen verbleiben und sein Schicksal teilen. Der Knochen wird in diesem Falle nicht wie bei der Osteomyelitis mit einem Schlag von der Blutzufuhr abgeschlossen, sondern von den noch nicht abgehobenen Teilen des Periosts ernährt und nun Sitz einer Entzündung. Es besteht also eine Ostitis im Kiefer selbst, der sklerosiert wird, aber nicht lange in diesem Zustand bleibt, sondern bald einer Art Karies verfällt, wobei er porös und morsch wird und grünlich verfärbt aussieht. Nach Stubenrauch ist das wesentliche der Knochenveränderungen bei Phosphornekrose die Apposition von Knochen im Innern derselben im Frühstadium und die lakunäre Resorption des Knochens im späteren Stadium; und zwar führt die Apposition zur Sklerose, die Resorption zur Morschheit des Kiefers. Daraus erklärt sich die Angabe vieler Beobachter, daß der Kieferknochen im Anfang der Krankheit hart, sklerotisch ist, nach längerer Zeit aber brüchig und morsch wird. Die Resorption ist nicht Folge des Phosphors, sondern tritt bei Infektion des Knochens in Erscheinung. Ob die Apposition ihre Entstehung einem formativen Reiz des Phosphors oder entzündlichen Prozessen des Marks verdankt, bleibt dagegen

unentschieden. Solange der Knochen von der Markhöhle ernährt wird, ist er lebensfähig. Drängt aber der Eiter durch die Haverschen Kanäle der Osteophyten in den Knochen ein, so fällt er bald der Vernichtung anheim; die Markhöhle wird eingeschmolzen und die Kompakta zerfressen. Bei langsamem Fortschreiten des Prozesses verschwinden die Osteophyten vollständig. Geht der Prozeß schneller vor sich, so werden die Osteophyten nekrotisch, da ja die Blutzufuhr unterbunden ist. Entfernt man in diesem Zustand den Kiefer, so findet man oft in dicker Lage nekrotisch verfärbte Osteophyten.

Im zweiten Fall, also der Eiterung zwischen Osteophyten und Kiefer, entsteht durch Einschmelzung der innersten, dem Knochen aufliegenden Schicht der Osteophyten ein Raum zwischen Kiefer und Osteophyten. Im übrigen spielen sich auch hier die oben beschriebenen entzündlichen Vorgänge ab. Der Unterschied zeigt sich darin, daß in diesem Fall der Knochen vollständig glatt ist. Haeckel nahm die Zweiteilung nur deshalb vor, um dadurch zu erklären, weshalb in einigen Fällen Osteophyten dem Knochen aufsitzen und mit zugrunde gehen, im anderen Falle aber nicht. Die Erkrankung schreitet also auf einem der soeben beschriebenen Wege fort. Sehr selten bemerkt man eine Demarkation, was auf die noch lange anhaltende Ernährung von der Markhöhle aus zurückzuführen ist. Erst später tritt die Nekrose ein. Stubenrauch konnte bei seinen histologischen Untersuchungen der von Phosphornekrose befallenen Knochen eine der Nekrose vorausgehende Entzündung nicht nachweisen, daher kam er zu der Anschauung, daß die Disposition in einer besonderen Neigung zur Gefäßthrombose im Kieferknochen zu suchen sei. Teleky fand bei der mikroskopischen Untersuchung eines Knochenquerschnittes bei einem nekrotischen Stück altes Granulationsgewebe, teilweise von Plattenepithel bedeckt, das jungem Knochengewebe auflagerte. Dieses war erkennbar durch seinen spongiösen Bau, große sehr zahlreiche Knochenkörperchen und viele weite Haversche Kanäle, ferner durch mangelhafte Lamellenstruktur. Im Granulationsgewebe waren kleine Knochenstückchen mit deutlichen Abbauerscheinungen (Howship'sche Lakunen) eingesprengt. Bei einem tangentialen Schnitt durch einen Zahn und seine Alveolen zeigte die histologische Untersuchung deutliche Abbauerscheinungen an der inneren Alveolarwand (Osteoblasten - Howship'sche Lakunen), andererseits fand

man, daß die ausgefressenen Ränder teilweise mit Knochengewebe ausgefüllt waren, welche stellenweise wieder altes Knochengewebe enthielt. Die Grenze zwischen altem und neuem Knochengewebe war deutlich erkennbar.

Vom Periot entsteht eine neue Knochenschale, die den unteren Rand des Kiefers umgibt. Im Endstadium sieht der Kiefer vollkommen morsch und zerfressen aus, zeigt eine schmutzig-grünliche Farbe und liegt in einer nach oben geöffneten, unregelmäßig gebildeten Rinne, die von zahlreichen Kloaken durchsetzt ist. Weil auch der neue Knochen mit dem Eiter in Berührung kommt, wird er von der Ostitis befallen, und ganze Teile der Lade werden nekrotisch ausgestoßen. Auf diese Weise entsteht durch bleibende periostitische Neubildung die Totenlade, der neue Kiefer. Fast nie erreicht dieser die Höhe des alten Kiefers, denn er leidet selbst sehr häufig unter der penetranten Eiterung, sodaß die Totenlade dem gleichen Schicksal verfällt wie der Kieferknochen selbst, um dann wieder durch eine, aber jetzt noch bedeutend schwächere Knochenpartie ersetzt zu werden. Oft tritt auch der Fall ein, daß nicht der ganze Kiefer, sondern nur ein Teil desselben nekrotisch wird. In diesem Falle legt sich die Knochenneubildung an den gesund gebliebenen Rest des Kiefers an und geht mit ihm eine feste knöcherne Verbindung ein. Haeckel erwähnte überdies eine seltener vorkommende Eigentümlichkeit der Phosphornekrose nämlich das disseminierte Auftreten des Prozesses in einzelnen kleinen Herden und das sprungweise Fortschreiten der Erkrankung in verschiedenen Zeiten, sodaß nebeneinander ganz verschiedene Entwicklungsstadien an demselben Kiefer sich zeigten. Statt ossifizierender Ostitis kann auch gelegentlich rarefizierende Ostitis vorkommen. Riedel hielt die Nekrose stets für die Folge einer sekundären Infektion mit Faulstoffen aus der Mundhöhle. Sie wäre deshalb etwas Spezifisches, weil ein durch Phosphorostitis veränderter Knochen befallen würde. Nach seiner Ansicht kämen Nekrosen dann zustande, wenn der Knochen infolge von Phosphorwirkung sklerosierte; habe dagegen Rarefizierung des Knochens stattgefunden, so entständen durch sekundäre Infektion vom Munde aus größere Substanzverluste im Kiefer ohne Sequester.

Die Ausdehnung der Nekrose bleibt auf den Unterkiefer beschränkt, da dieser mit anderen Knochen nicht in Verbindung steht. Der Eiter entleert sich durch Fisteln in die Mundhöhle oder nach außen. Sehr selten kommt

es vor, daß er seinen Weg zur Schädelhöhle nimmt. Sonst ist die Erkrankung nicht lebensgefährlich, wenn auch die Symptome sehr quälend sind.

Hinsichtlich der klinischen Erscheinungen der Phosphornekrose gab Friedrich an, daß sie in allen Fällen übereinstimmten. Unterschiede fänden sich bloß bezüglich des Stadiums, in welchem der Fall zur Beobachtung gelange. Obwohl die Symptome und der Verlauf der Krankheit schon in der Krankengeschichte unseres Patienten näher beschrieben sind, möchte ich doch noch auf den Krankheitsverlauf im allgemeinen eingehen. Ganz plötzlich treten in einem Zahn, nachdem der Patient längere oder kürzere Zeit den Phosphordämpfen ausgesetzt war, heftige Schmerzen auf, die sich von gewöhnlichen Zahnschmerzen nicht unterscheiden. Es zeigt sich Schwellung am Kiefer, Zahnfleisch und den umgebenden Stellen, sodaß das Bild einer Parulis gegeben ist. Wenn man den schmerzhaften, meist kariösen und locker in der Alveole sitzenden Zahn entfernt, so quillt vielleicht schon etwas Eiter aus der Alveole. Der Schmerz läßt aber nicht nach, sondern greift auf die der entstandenen Zahnlücke benachbarten Zähne über. Deshalb läßt sich der Patient einen Zahn nach dem andern ausziehen, um die immer noch heftigen Zahnschmerzen zu verringern. Oft sitzen die Zähne so locker in der Alveole, daß sie mühelos mit den Fingern entfernt werden können. Eine Heilung tritt aber nicht ein. Das Zahnfleisch sieht rot aus und ist auf Druck sehr empfindlich; zwischen ihm und dem Alveolarrand quillt etwas Eiter hervor. Der Ausfluß wird bald reichlicher und nimmt einen stinkenden Geruch an. Dazu kommt eine leichte Anschwellung der befallenen Kieferpartien, die bald in eine brettharte Infiltration der Weichteile übergeht. Die Wange schwillt so heftig an, daß der Mund kaum geöffnet werden kann, wodurch die Sprache undeutlich wird und ein starker Speichelfluß eintritt. Der Eitergeruch wird oft unerträglich. Meist kommt es außerdem zu einer entzündlichen Kieferklemme, sodaß der Patient keine Nahrung zu sich nehmen kann. Er bietet also das Bild eines kachektischen Menschen, sieht abgemagert aus und hat eine bleiche, gelbliche Gesichtsfarbe. Der Prozeß schreitet immer weiter, bis eine eiterige Einschmelzung des infiltrierten Gewebes auftritt, und der Eiter spontan oder durch Incision abfließt. Mit Bildung der Fisteln lassen die Schmerzen, die vorher fast unerträglich sind, nach. Mit dem Eiter werden kleine Knochenstückchen nach

außen befördert. Der Alveolarknochen, von dem sich das schmutzig verfärbte Zahnfleisch zurückzieht, nimmt eine grünliche Färbung an; man kann außerdem eine Anschwellung daran bemerken. Werden neue Teile des Knochens in Mitleidenschaft gezogen, so treten wiederum heftige Schmerzen auf, und so kann es Monate, ja Jahre hindurch weitergehen. Am Ende dieses Prozesses liegt dann der nekrotisch gewordene Knochen in der Totenlade, die ihn in Form einer nach oben geöffneten Rinne umgibt. Der Sequester wird mit einer Zange oder auch oft vom Patienten mit dem Finger entfernt. Die Fisteln schliessen sich, und der Patient ist von seinem Leiden befreit.

Nach dieser Beschreibung eines allgemeinen Krankheitsverlaufes möchte ich noch auf einige interessante Fälle hinweisen, in denen je nach Ueberwiegen der einzelnen Symptome sich große Unterschiede zeigen. Oft ist der Schmerz nicht das erste Zeichen für den Beginn der Krankheit, sondern die langsam zunehmende Schwellung der Weichteile des Kiefers. Während manche Patienten fieberfrei und nicht kachektisch sind, werden andere durch Fieberperioden, Schlaflosigkeit und die behinderte Nahrungsaufnahme stark mitgenommen. Als Folgeerscheinung findet man häufig Erysipele, was bei diesen mit hochgradiger Eiterung einhergehenden Prozessen garnicht auffallend ist.

Der gewöhnliche Verlauf der Phosphornekrose ist der chronische, vereinzelt liegt auch ein akuter Fall vor. Was die Heilung anbetrifft, so endet das Leiden sehr selten mit Abstossung eines kleineren Sequesters. Größtenteils geht der Patient seines halben und in sehr vielen Fällen auch des ganzen Kiefers verlustig. Als Todesursache bei Phosphornekrose sind in vielen Fällen Sepsis, dann auch Meningitis, Phtise, Pneumonie und Nephritis angegeben.

Nach vorhandener Anamnese wird man bald zur richtigen Diagnose kommen. Die Differentialdiagnose wird sich meist aus der Anamnese ergeben, da ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal zwischen Phosphornekrose und einer Nekrose aus anderen Gründen in keiner Weise festzustellen ist, es sei denn, daß die Phosphornekrose, wenigstens in der günstigeren chronischen Form einen langsamen Verlauf nimmt, daß die Patienten meist nach Phosphor riechen, ein kachektisches Aussehen haben und die Schmerzanfälle gegenüber einer gewöhnlichen Kiefernekrose meist anhaltender sind. Auch kann man die Osteomyelitis durch das jugendliche Alter, die gleichzeitige Lockerung mehrerer

Zähne und das Ausbleiben einer sofortigen Kupierung des Prozesses durch Incision von der Phosphornekrose unterscheiden. Mitunter kommt es vor, daß Personen, die häufig Phosphordämpfen ausgesetzt sind, eine Zahnkaries haben, auf Grund deren sich eine Zahnfleischfistel, ein Zahnfleischabzeß entwickelt. Heilt nach gewöhnlicher Therapie der Prozeß nicht aus, und treten dann die vorher beschriebenen klinischen Symptome auf, so ist bald die Diagnose der Phosphornekrose gegeben. Zu Beginn des Leidens kann man nie auf die Dauer und den örtlichen Abschluß des Prozesses schliessen; das sicherste Merkmal, die Beweglichkeit des Sequester, kann uns zu diesem Zeitpunkt noch keinen Aufschluß geben.

Die früheren Beobachtungen der Phosphornekrose hatten oft einen schlechten Verlauf. Wird die Krankheit sich selbst überlassen, so ist die Prognose sehr ungünstig, und es kommt häufig zum Tode. In einzelnen leichteren Fällen dagegen hat man auch ohne therapeutischen Eingriff das Abstossen der abgestorbenen Knochenteile und demnach vollständige Heilung beobachtet. Heute ist durch geeignete Therapie die Gefahr für das Leben verringert.

Wie schon erwähnt, traten die ersten Phosphorerkrankungen in der Mitte des vorigen Jahrhunderts auf. Da aber über das Wesen dieses Leidens noch große Unklarheit herrschte, versuchte man zunächst mit medikamentösen Mitteln eine Heilung herbeizuführen. Als solche Mittel wurden Jod mit Olivenöl, Salzsäure, Salzbasen, namentlich Kalk verwandt. Billroth glaubte, mit Jod und Quecksilber Heilung erzielen zu können. Rose versuchte anfangs durch ausgiebige Zahnfleischschnitte den Prozeß zu lokalisieren, kam aber später davon ab. Bald brach sich nun die Ansicht Bahn, daß den Kranken nur durch einen größeren operativen Eingriff Heilerfolg zuteil werden könne. Lediglich darüber bestand Uneinigkeit, zu welchem Zeitpunkt man eingreifen sollte. Es entstanden drei Methoden.

Die expektative Methode hielt es für vorteilhaft, der Natur freien Lauf zu lassen und abzuwarten, bis der dem Untergang geweihte Kiefer sich gelöst habe. Bis dahin wurden Mundausspülungen mit Wasserstoffsuperoxyd und geeignete Ernährung verordnet. Erst wenn der Sequester vollkommen abgetrennt war, durfte er entfernt werden. Inzwischen hatte sich eine neue Lade um den Kiefer gebildet, die bis zu einem gewissen Grad die Funktion des Kiefers übernahm. Die Vertreter dieser expektativen Rich-

tung (Lorinser, Benedikt, Zsigmondy, Neumann, Baum und später Trélat, Mears und Schüller) behaupteten, daß bei einer Resektion dagegen ein knöcherner Ersatz nur selten gebildet werden könne, und die Möglichkeit einer weiteren Ausdehnung des Prozesses immer noch bestünde. Sie erstrebten vor allen Dingen einen möglichst guten kosmetischen Verlauf und haben tatsächlich in dieser Hinsicht gute Erfolge zu verzeichnen.

Die subperiostale Frühresektionsmethode, vertreten durch Schuh, Pitha, Dumreicher, Weinlechner und in jüngerer Zeit Haeckel, Ried, Kocher, Jost, Riedel und Bogdanik zeigt einen anderen therapeutischen Weg, weil sowohl die lange Dauer des Leidens wie auch die hohe Sterblichkeitsziffer bei Anwendung der konservativen Methode nicht behoben werden konnten. Diese brauchte zur Beendigung der Krankheit eine allzu lange Zeit, sodaß die Patienten oft durch die jauchige Eiterung und deren Folgen zugrunde gingen, ein Nachteil, der auch dadurch kaum wettgemacht wurde, daß die Patienten nach Ueberstehen des Leidens einen gut regenerierten Kiefer hatten. Durch einen frühzeitigen operativen Eingriff aber konnte die Krankheitsdauer abgekürzt und die Lebensgefahr bedeutend gemindert werden. Das Periost bildete nach der Operation einen mehr oder weniger vollkommenen neuen Kiefer, der in seiner Gebrauchsfähigkeit allerdings hinter dem durch die expektative Methode erzielten zurückstand. Gegen die Einwendungen, daß der Prozeß dennoch langsam weiterschleiche und die Knochenregeration ausbleibe, ist von den Vertretern dieser Methode erwidert worden, daß das Fortschreiten des Prozesses durch ausgiebige Entfernung im Gesunden verhindert werden könne. Wird das Periost dabei geschont, so kann sich ohne weiteres ein neuer Knochen bilden.

Durch die dritte Methode, die subosteophytäre Resektion, deren Vertreter Billroth, Thiersch und Rose sind, sollte einerseits das Leiden gegenüber der expektativen Methode abgekürzt werden, andererseits eine bessere Regeneration als bei der subperiostalen Methode stattfinden. Die Operation sollte erst dann vorgenommen werden, wenn eine neue Demarkation erkennbar war und unter möglichster Enthaltung der jungen Osteophyten. Es ist aber erwiesen, daß in vielen Fällen keine Demarkation erfolgt und daß der Patient, bis es zur Bildung einer solchen kommt, zugrunde gehen kann. Durch das Aufschieben der Opera-

tion kann also inzwischen viel vom Kiefer verloren gehen, was sonst hätte erhalten werden können.

Die Indikation zu einer dieser drei Methoden kann man nur von Fall zu Fall stellen. Bei dem Fall von Phsophornekrose, auf den ich oben näher eingegangen bin, war eine konservative Behandlung vorzuziehen, da die Erkrankung leichterer Natur und eine Frühresektion daher nicht erforderlich war.

Perthes erwähnt im Handbuch der Chirurgie die expektative Behandlung und die subperiostale oder subosteophytäre Frühresektion, wobei er betonte, das Material der v. Eiselbergschen Klinik habe gezeigt, daß die nach der espektativen Methode behandelten Patienten ein wesentlich besseres kosmetisches und funktionelles Resultat aufwiesen, als die an der gleichen Klinik frühresezierten Fälle. Bei der Frühresektion war es nicht immer möglich, die Grenzen des Gesunden und des Kranken genügend scharf zu bestimmen. Auch scheint die Behandlung mit Immediatprothese die z.B. Trauner in vier Fällen von Phosphornekrose durchführte, gerade bei dieser Krankheit auf Schwierigkeiten bei der Befestigung der Prothese zu stoßen.

Auf Grund der in der Wiener Chirurgischen Klinik gemachten Beobachtungen hielt Teleky die Fälle, bei denen wegen Phosphornekrose eine Unterkieferresektion vorgenommen worden war, für die Immediatprothesenbehandlung nicht für geeignet; denn bei weiterschreitendem Krankheitsprozeß wäre die Befestigung der Prothese an dem nun auch erkrankten Kieferstumpf vom Patienten sehr schmerzhaft empfunden. Außerdem verlöre die Prothese durch das Lockerwerden der zurückgebliebenen Zähne jeden Stützpunkt.

Während heute, wie schon betont, die Phosphornekrose dank des Weißphosphorverbots von 1907 sehr selten vorkommt, rechnete man sie in den fünfziger Jahren des vorigen Jahrhunderts zu den Modekrankheiten und war eifrig bestrebt, ihr Vorkommen durch eine gute Prophylaxe zu vermindern; denn die beste Therapie auch der Phosphornekrose ist die Prophylaxe. Nachdem die Aetiologie des Leidens bekannt war, wurden verschiedene Wege vorgeschlagen, die Phosphordämpfe unschädlich zu machen. So wurde angeregt, den Arbeitern ein mit einer basischen Flüssigkeit getränktes Tuch vor Mund und Nase zu binden, um die in der Luft enthaltene Phosphorsäure zu neutrali-

sieren. Weiter empfahl man Masken mit einem Mundschlauch, wodurch dauernd frische Luft zugeführt wurde. Ferner sollten in den Räumen Schalen mit Laugen aufgestellt werden, um die Phosphordämpfe zu binden. Bibra wollte durch Aufstellen von Gefässen mit Kartoffelstärke die Luft reinigen. Nach der Ansicht Hirts ist Terpentinöl, in flachen Schalen aufgestellt, sehr wirksam. Nach Geist sollten die Hölzchen nach den Tunken noch einmal in eine schwache Gummi- oder Firnislösung getaucht werden. Durch Bildung eines feinen Häutchens über dem Phosphor sollte dem Verdampfen Einhalt geboten werden. All diese Vorschläge sind aber praktisch nicht angewandt worden. Sie waren oft zu unbequem, mitunter auch undurchführbar und boten nicht den nötigen Schutz.

Ungleich wichtiger waren jedenfalls die Maßnahmen, die für eine sanitäre Ueberwachung der Fabriken und strenge Hygiene sorgten. Danach sollten kranke und schwächliche Personen nicht in solchen Betrieben beschäftigt werden, weil ihrem Organismus nur weiterer Schaden zugefügt wurde. Insbesondere sollten Leute mit kariösen Zähnen nicht zur Arbeit zugelassen werden. Eine scharfe Kontrolle wurde verlangt. Jede Fabrik sollte einen Arzt oder Zahnarzt haben, der alle Vorkehrungen streng überwachen, kariöse Zähne behandeln, Wurzeln entfernen, Zahnstein beseitigen sollte. Erst nach vollständiger Behebung aller krankhaften Veränderungen an den Zähnen und der Mundschleimhaut und nach amtlicher Bescheinigung hierüber durfte die Einstellung erlaubt werden. Die Arbeitsräume mußten hoch, luftig und gut ventiliert sein und die Arbeitskräfte nicht in einer vom ärztlichen Standpunkt aus zu mißbilligenden Weise ausgenutzt werden. Kinder unter 14 Jahren sollten in den Fabriken nicht beschäftigt werden. Auch auf die Verteilung der Arbeitsstunden auf den Tag sei streng zu achten. Zweckmäßig würden Arbeitspausen eingelegt, und nach Beendigung der Arbeit mußten die Leute angewiesen werden, sich gründlich zu waschen, die Kleider zu wechseln und den Mund auszuspülen, damit etwa haften gebliebene Phosphorpartikelchen keine Intoxikation bewirken könnten. Auch sollten die Arbeiter während ihrer Tätigkeit keine Nahrung zu sich nehmen. Nur durch solch streng durchgeführte Maßnahmen könne ein Abnehmen der Krankheitsziffer bewirkt werden. — Aber zu beseitigen vermochte man die Nekrose nicht, sie bestand weiter fort, wo der weisse Phosphor ver-

arbeitet wurde, überall als ein gefährliches entsetzliches Leiden. Tausende von Arbeitern haben dabei schon ihre Gesundheit und ihr menschenwürdiges Aeussere und Hunderte ihr Leben verloren. Erst durch das Weißphosphorverbot wurde diesem Uebel abgeholfen, sodaß die Krankheit heute fast nur noch der Vergangenheit angehört.

Literatur.

Aschoff: Pathologische Anatomie, Jena: Fischer 1928, 7. Aufl., 2. Bd., S. 208.

von Bibra u. v. Geist: Die Krankheiten der Arbeiter in den Phosphorzündholzfabriken, insbesondere das Leiden der Kieferknochen durch Phosphordämpfe, Erlangen: Heyder 1847, S. 56, 99.

Billroth: Chirurgische Erfahrungen, Langenb. Arch., Bd. 10, Berlin: Hirschwald 1869, S. 69.

Bogdanik, Jos.: Ueber Phosphornekrose und Beinhautentzündung, Langenb. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 53, Berlin: Hischwald 1896, S. 354.

Brezina: Internationale Uebersicht über Gewerbekrankheiten nach den Berichten der Gewerbeinspektoren der Kulturländer über die Jahre 1914—1919, Berlin: Springer 1921.

Dupasquier: Des émanations phosphorées et de leurs effets sur les ouvriers Gaz. med. de Paris 1846 XVIe Année troisième Série. Tome 1 Nr. 49. — 5. décembre p. 948.

Ebel: Ueber den Einfluß der Phosphorzündholzfabrikation auf die Gesundheit der Arbeiter; Wochenschr. f. d. gesamte Heilkunde von Casper, Berlin: Hirschwald 1851, S. 170.

Friedrich, Wilh.: Die Phosphornekrose in Ungarn; Schriften der ungarischen Vereinigung für gesetzlichen Arbeiterschutz, Jena: Fischer 1910, Heft 4, S. 16.

Geist, L.: Die Regeneration des Unterkiefers nach totaler Nekrose durch Phosphordämpfe, Erlangen: Enke 1852, S. 9.

Haeckel, H.: Die Phosphornekrose, Langenb. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 39, Berlin: Hirschwald 1889, S. 555, 681.

Hirt: Die Krankheiten der Arbeiter, Leipzig: Hirt 1878, S. 120.

Jost: Zur Phosphornekrose, Bruns Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 12, Tübingen: Laupp 1894, S. 181.

Juengken: Ueber den Knochenbrand der Arbeiter, Wochenschrift für die gesamte Heilkunde v. Casper, Berlin: Hirschwald 1848, S. 325.

Kümmel: Zahnarzt und Arbeiterschutz, eine sozial-wissenschaftliche Studie, Jena. Fischer 1903, S. 10.

Langenbeck: Ueber Knochenbildung nach Unterkieferresektion, Langenb. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 22, Berlin: Hirschwald 1878, S. 496.

Lorinser: Bemerkungen über die durch Phosphordämpfe erzeugten krankhaften Veränderungen an den Kieferknochen, Zeitschr. der k. u. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, Wien: Gerold 1851, 7. Jahrg., 1. Bd., S. 9.

Lorinser: Nekrose der Kieferknochen infolge der Einwirkung von Phosphordämpfen, Med. Jahrb. des k. k. österr. Staates, Wien 1845, Bd. 51, Heft 1, S. 257.

Maschke: Die Fabrikation der Friktionszündhölzer in medizinisch-polizeilicher Beziehung, Henkes Zeitschr. f. d. Staatsarzneikunde, Bd. 64, Erlangen: Palm & Enke 1852, S. 18.

Mears I. E.: Phosphorus-Necrosis of the jaws, Zentralbl. f. Chirurgie, 13. Jahrg., Leipzig: Breitkopf & Härtel 1886, Nr. 22, S. 388.

Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde, Leipzig: Vogel 1923, 3. Aufl., II. Bd., S. 565.

Perthes: Kiefererkrankungen, Handb. d. prakt. Chirurgie, von Bergmann, Bruns und Mikulicz, 1. Bd., Stuttgart: Enke 1921, S. 959.

Riedel: Ueber Phosphornekrose. Die Entfernung des Oberkiefers vom Munde aus, Langenb. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 53, Berlin: Hirschwald 1896, S. 505.

Rose: Das Leben der Zähne ohne Wurzel. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 25, Leipzig: Vogel 1887, S. 193.

Rydiger: Ueber Phosphornekrose, Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie, Bd. 11, Leipzig: Vogel 1879, S. 571.

von Stubenrauch: Experimentelle Untersuchungen über Phosphornekrose, Langenb. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 59, Berlin: Hirschwald 1899, S. 144.

von Stubenrauch: Die Lehre von der Phosphornekrose, v. Volkmanns Samml. klin. Vorträge Nr. 303, Leipzig: Breitkopf & Härtel 1901, S. 195.

von Stubenrauch: Ueber die unter dem Einfluß des Phosphors entstehenden Verbindungen des wachsenden Knochens, Langenb. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 61, Berlin: Hirschwald 1900, S. 547.

Teleky: Zur Therapie von Phosphornekrosen, Langenbeck Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 86, Berlin: Hirschwald 1908, S. 369.

Volkmann: Die Krankheiten der Bewegungsorgane, Handb. der allgem. und speziellen Chirurgie von Pitha und Billroth, Erlangen: Enke 1865, S. 305.

von Wahl: Ueber Phosphornekrose, St. Petersburger Med. Zeitschr., Bd. 6, St. Petersburg: Röttger 1864, S. 215.

Wegner: Der Einfluß des Phosphors auf den Organismus, Virchow Arch., Bd. 55, Berlin: Reimer 1872, S. 20.

Wullstein und Küttner: Lehrbuch der Chirurgie, Jena: Fischer 1923, 8. Aufl., 1. Bd., S. 236.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Erich Gessat, als Sohn des Lehrers August Gessat am 1. März 1902 zu Charlottenberg, Ostpr. Nach Absolvierung des Reform-Realgymnasiums zu Goldap, wandte ich mich 1921 dem Studium der Rechte zu, war mehrere Jahre im Bankbetrieb tätig und studierte vom Winter-Semester 1927/28 in Königsberg Zahnheilkunde. Ostern 1929 legte ich dort meine zahnärztliche Vorprüfung ab. Am 19. Mai 1931 bestand ich in Münster i. W. das zahnärztliche Staatsexamen.